

ANNÉE 1935

N^o

224

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Constantin JONESCO

Né le 18 Septembre 1903, à Parscovéni (Roumanie)

Les Anémies Biermeriennes chez le Vieillard

TRAITEMENT

Président de Thèse : M. A. CLERC, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1935

ANNÉE 1935

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Constantin JONESCO

Né le 18 Septembre 1903, à Parscovéni (Roumanie)

Les Anémies Biermeriennes chez le Vieillard

TRAITEMENT

Président de Thèse : M. A. CLERC, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1935

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... G. ROUSSY

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale.....	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des ma-	GUILLAIN.
ladies de l'encéphale.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNÉO.
Clinique des maladies infectieuses.....	GOSSET.
Clinique chirurgicale.....	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	OMBREDANNE.
pédie	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale.....	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryncologique.....	PIERRE DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SERGENT.
Clinique propédeutique.....	BEZANÇON.
Clinique de la Tuberculose.....	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	HOVELACQUE.
dulte	MULON.
Professeurs sans chaire.....	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie médicale.....	BERNARD ETIENNE.
Pathologie médicale.....	BOULIN.
Histologie	BULLIARD.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique	DOGNON.
Urologie	FEY.
Parasitologie	GALLIARD.
Bactériologie	
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES
Physiologie	GAYET.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Hygiène	JOANNON.
Obstétrique	LABBÉ HENRI.
Obstétrique	LACOMME.
Pathologie médicale.....	LANTUEJOL.
Pathologie expérimentale.....	LAROCHE Guy.
Pathologie chirurgicale.....	LEMAIRE.
Pharmacologie	LEVEUF.
Neurologie et Psychiatrie.....	Mlle J. LEVY.
Pathologie médicale.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie chirurgicale.....	MOREAU.
Pathologie médicale.....	MOULONGUET.
Anatomie pathologique.....	MOUQUIN.
Pathologie chirurgicale.....	OBERLING.
Médecine légale.....	PETIT-DUTAILLIS.
Obstétrique	PIÉDELÈVRE.
Physiologie	PORTES.
Chimie biologique.....	RICHET.
Pathologie chirurgicale.....	SANNIÉ.
Pathologie expérimentale.....	SENÈQUE.
Pathologie médicale.....	TROISIÈRE.
Obstétrique	TURPIN.
Pathologie chirurgicale.....	VIGNES.
	WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.....	ALGRAVE.
Pharmacologie	BUSQUET.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	} Clinique médicale	BASSET.	} Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOCQUOT.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
HARVIER.		SCHWARTZ.	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR-VALLERY-			
RADOT.			
SEZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale..		
ECALLE			
GUENIOT.			
LE LORIER.			
LEVY-SOLAL.			
METZGER.			

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE ET A MON PERE (*in memoriam*)

A MON FRERE

A MA FEMME ET TOUTE SA FAMILLE

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A TOUS MES MAITRES

A Monsieur le Professeur A. CLERC

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE MÉDICALE

MÉDECIN DE L'HOPITAL DE LA Pitié

*Qui nous a fait le grand hon-
neur de bien vouloir présider
notre thèse.*

A Monsieur le Docteur P.-EMILE WEIL

MÉDECIN DE L'HOPITAL TENON

*Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse et nous en a fourni
les éléments. Au cours de plu-
sieurs années passées dans
son service, il nous a donné
le goût de l'hématologie et
nous a prodigué ses conseils
avec la plus grande bienveil-
lance.*

*Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre gratitude
et de notre profond respect.*

A Monsieur le Docteur ANDRÉ CAIN

MÉDECIN DES HOPITAUX

*En hommage respectueux pour
avoir bien voulu s'intéresser
au sujet de notre thèse et nous
confier des éléments.*

A Monsieur le Docteur ISCH-WALL

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

ASSISTANT A L'HOPITAL TENON

*En témoignage de profonde
reconnaissance pour avoir
bien voulu nous guider tout
le long de ce travail et nous
prodiguer ses précieux con-
seils.*

INTRODUCTION

La littérature actuelle des anémies Biermériennes du vieillard est excessivement pauvre. Peut-être les difficultés de diagnostic en sont la cause majeure; car, les quelques observations que nous avons pu recueillir montrent de quelle façon délicate et inattendue est, le plus souvent, posé le diagnostic. Les formes de début, leur infinie variété, une symptomatologie le plus souvent estompée font des anémies pernicieuses du vieillard un vaste champ libre à tous les diagnostics. Ainsi, des malades étiquetés néoplasiques digestifs ou simplement achyliques sont abandonnés à leur évolution spontanée sans que le médecin pense pouvoir intervenir; d'autres, sont relégués pour sénilité. Mais tous ces malades après un examen hémato-logique judicieusement fait, peuvent, par le traitement, récupérer une santé totale ou relative.

Plus incertaine encore est l'étiologie de cette affection qui se prête, jusqu'à mieux informé, à toutes les suppositions cliniques.

Attirer l'attention sur l'anémie pernicieuse progressive du vieillard et sur son traitement actuel, éviter

d'abandonner celui-ci lorsque aucun signe clinique de certitude ne plaide en faveur d'un néoplasme, sera l'idée maitresse de notre travail.

Ayant eu l'occasion d'en observer plusieurs cas typiques dans le service de notre maître M. Le Dr. P. EMILE-WEIL, nous avons été frappés par la fréquence relative de cette affection et par la difficulté de la déceler, dans certaines circonstances. Il nous a paru intéressant d'insister sur cette forme et sur son traitement et d'y consacrer le sujet de notre thèse.

HISTORIQUE

« On décrit couramment sous le nom d'anémie pernicieuse progressive un état morbide caractérisé uniquement par une déglobulinisation considérable, généralement progressive, accompagnée des seuls symptômes cliniques de l'anémie, conduisant plus ou moins rapidement à la mort, et dans lequel ni l'examen clinique, ni l'examen anatomique ne permettent de découvrir la cause de l'anémie (1) ».

L'anémie pernicieuse progressive (anémie grave cryptogénétique) décrite par Addison (1855), puis par Biermer (1868), fut remise à l'étude par l'Ecole française depuis qu'Ehrlich en pénétra l'hématologie. Vaquez et Aubertin font une division du chapitre des anémies cryptogénétiques qui correspond à deux types différents, selon que les organes hématopoiétiques réagissent ou non contre l'anémie. Il y aurait donc à considérer une forme « plastique ou forme commune et une forme aplastique, cette dernière à évolution rapide, régulière et fatale ».

(1) Ch. Aubertin. A. P. nouveau traité de Médecine (Roger Widal, Teissier) Page 46, Fasc. IX

ETIOLOGIE.

La maladie de Biermer constitue une entité clinique dont la cause exacte nous échappe encore, et qui mérite toujours sa dénomination de cryptogénétique.

Les ouvrages classiques insistent sur ce fait, quoique les facteurs invoqués, insuffisants à l'expliquer, soient aussi nombreux que variés. En effet, il y a, la plupart du temps, une absence totale, ou qui paraît telle, de toute cause pathologique; car ni l'examen clinique ni l'examen radiologique, ni aucune exploration fonctionnelle, bactériologique, sérologique ou parasitologique, ni encore l'autopsie avec de multiples et minutieuses coupes histologiques ne permettent de déceler le « *primum movens* ». Jusqu'à présent, toutes les causes ont été invoquées; parasitoses intestinales, tuberculose et syphilis, la misère physiologique et l'inanition, les hémorragies de toute sorte du tube digestif, les troubles gastriques les plus variés, les grossesses multiples et répétées, les allaitements rapprochés. Ce dernier facteur paraît avoir une notable faveur et est susceptible d'expliquer jusqu'à un certain point la fréquence relative de cette affection parmi le sexe féminin. Mais telle n'est pas l'opinion géné-

rale. « Les biermériens appartiennent à peu près en nombre égal aux deux sexes, ce sont des sujets adultes, ou arrivés à l'âge mûr, parfois sur le déclin, exceptionnellement très jeune ou très vieux » (Sabrazès).

« Bref, toutes ces causes, plus ou moins incriminées, ne sauraient à elles seules expliquer l'apparition de l'anémie grave; elles sont, en effet, très fréquemment rencontrées et elles ne produisent la plupart du temps qu'une anémie insignifiante et facilement curable » (Ch. Aubertin. Loco. Cit).

Quant à sa fréquence, la question paraît être, à l'heure actuelle, d'un intérêt certain. Beaucoup de vieillards asthéniques, pâles, maigres, dyspeptiques sont étiquetés « cancéreux » et, quelquefois, en l'absence patente du moindre signe de certitude. C'est en pensant à cette erreur possible et involontaire que la maladie de Biermer, chez le vieillard, devient plus fréquente qu'on ne l'enseigne généralement.

L'hérédité ne paraît jouer qu'un rôle tout-à-fait secondaire, à l'encontre de ce qui se passe pour le caractère familial de l'affection. Ce dernier doit être envisagé. De nombreux auteurs en ont donné la preuve (Patek, Mustelin, P. EMILE-WEIL, MEULEN-GRACHT).

La condition sociale des malades est ici un attribut indifférent.

SYMPTOMATOLOGIE.

Le début est essentiellement insidieux. Les troubles subjectifs se résument en une sensation de fatigue progressive et progressivement croissante; une légère dyspnée d'effort et la pâleur du visage en font les signes objectifs. Dès ce moment, la baisse globulaire est importante.

La pâleur, « pâleur de mort », teinte « cireuse » accompagnée d'une touche subictérique est tout à fait différente du teint jaune paille des néoplasiques. En effet, on trouve là une nuance légère entre les deux tons qu'il n'est pas facile de percevoir si l'on s'en tient au premier coup d'œil. Le visage n'est pas amaigri et l'on peut même observer une légère bouffissure sans godet œdémateux. *La pâleur sans amaigrissement* peut aider à l'orientation du diagnostic différentiel. Ce dernier signe, passe, à notre avis, pour avoir une grosse importance.

Les muqueuses sont frappantes par leur décoloration; lèvres, gencives, voile du palais présentent une teinte rose pâle, presque blanchâtre.

L'asthénie constitue un des principaux signes dont

le malade se plaint à son premier interrogatoire. Rien ne l'explique ni dans le présent, ni dans ses antécédents.

La dyspnée est assez caractéristique. Souvent elle n'est que la découverte du médecin, qui, la joignant à un souffle cardiaque concomitant, fait porter le diagnostic d'affection cardiaque. La dyspnée existe même au repos et est augmentée par les moindres efforts du malade.

Comme dans toute anémie grave, des états hémorragipares peuvent se rencontrer chez les biermériens. Le purpura, signe hémorragipare le plus fréquemment observé, siège aux extrémités, de préférence. Les hémorragies rétiniennes se rencontrent plus rarement, quoique certains auteurs ont voulu en faire un signe pathognomonique.

Mais les troubles digestifs tiennent une place de premier rang parmi cette symptomatologie complexe. Langue saburrale, dépapillée sur toute sa surface ou quelquefois seulement par plages, présentant des éléments caractéristiques formés par des vésicules qui reposent sur une base erythémateuse. C'est la « langue de HUNTER ».

L'appétit n'est diminué qu'à une époque tardive de l'anémie et se manifeste principalement par une anorexie élective pour les viandes. Des vomissements alimentaires, bilieux ou muqueux achèvent ce tableau.

L'examen radiologique est pratiqué à ce moment, mais le résultat est entièrement négatif.

Le chimisme gastrique montre tantôt de l'hypochlorhydrie, tantôt de l'anachlorhydrie, ou même de l'achylie totale. L'achylie se rencontre très fréquemment dans les anémies graves cryptogénétiques, ce qui a porté d'aucuns à croire qu'elle joue un rôle étiologique prépondérant.

Les troubles intestinaux se manifestent le plus souvent par de la diarrhée.

Le foie, la rate sont généralement normaux. Les urines sont claires, rarement albumineuses.

L'urobilinurie n'est pas rare (2-3 milligrammes au lieu d'1 mill. d'après Sabrazès).

Les troubles du système nerveux présentent une grosse valeur diagnostic. Ils consistent en une diminution des reflexes, pouvant aller jusqu'à leur complète abolition et en quelques troubles moteurs, cependant que les troubles sensitifs sont les plus accusés. Les troubles sensitifs subjectifs sont : fourmillements, sensation de chaleur et surtout sensation de froid aux extrémités. Parmi les troubles sensitifs on note une diminution de la sensibilité sur un territoire, généralement radiculaire. Il est remarquable comme tous les reflexes reprennent et tous les troubles sensitifs s'atténuent, dès que la formule sanguine montre une amélioration du processus hématogène.

Le psychisme n'en est pas moins touché; car tous ces malades paraissent confinés dans un état de prostration intense, *voisin de la confusion*. Les processus intellectuels sont sommeillants, les notions essentielles

semblent éteintes, et, il n'y a cependant rien qui puisse imposer l'existence d'une psychopathie organique ou constitutionnelle, chez de tels malades.

Tout récemment André Cain a insisté sur les troubles des phanères chez les biermériens. La chute des cheveux, avec de notables modifications pigmentaires, constitue le trouble le plus fréquent. Dans l'une des observations que nous lui avons empruntée, la repousse fut point abondante, qu'après guérison, la malade revenait périodiquement à l'asile pour manifester sa satisfaction.

HEMATOLOGIE

Le chiffre globulaire, fait essentiel, est toujours fortement abaissé et ce n'est en général qu'au dessous de deux millions que le diagnostic est posé. Des chiffres inférieurs peuvent s'observer : un million ou 750.000 comme dans l'observation n° 1.

La valeur globulaire est augmentée : 1,5 ou 2. Fait important, qui, le plus souvent, emporte le diagnostic.

Les déformations globulaires sont fréquentes : poïkilocytose, anisocytose, *augmentation du diamètre moyen des hématies*. Les perversions tinctoriales se traduisent tantôt par anisochromie, tantôt par hyperchromie. Cette dernière, associée à l'augmentation de la valeur globulaire constituerait un élément important pour le diagnostic de l'anémie pernicieuse. On note en même temps la présence de quelques hématies nucléées de grand diamètre, et de la polychromatophilie, celle-ci étant considérée comme une particularité des hématies jeunes et surtout des mégalo-cytes.

Le nombre des leucocytes n'est que peu modifié, plutôt diminué; les éosinophiles passent à 3 ou 5 %;

les mononucléaires et les lymphocytes se maintiennent aux environ de 40 ou 50 %; les polynucléaires sont en diminution, de même que les plaquettes. La viscosité sanguine se trouve élevée (Sabrazès) et la coagulation relève une grosse sédimentation.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic, nous l'avons dit dans l'introduction, est souvent difficile.

Les symptômes de début (troubles digestifs, asthénie, dyspnée) feront porter un diagnostic tantôt d'un syndrome digestif ou neurasthénique, tantôt d'un état cardiaque. L'erreur de ce dernier état est facilement commise avec la coexistence de la pâleur, qui ne manque, à vrai dire, ni chez les aortiques ni chez les hypertendus et les brightiques. Pâleur et syndrome digestif conduisent au diagnostic de cancer. L'examen du sang lèvera l'incertitude. La baisse du nombre des hématies, l'augmentation de la valeur globulaire, la présence d'hématies nucléées et l'anisocytose avec prédominance de mégaloctes, feront porter le diagnostic d'anémie pernicieuse et bien entendu, après avoir obtenu une enquête étiologique négative.

OBSERVATIONS

(PERSONNELLE)

N° 1

Mm. W..... 85 ans, ancienne couturière, rentre dans le Service du Docteur WEIL pour; asthénie générale. L'interrogatoire s'avère très difficile, car la malade ne parle qu'à grand peine, presque à regret. Sa mémoire, par ailleurs, est défaillante, l'idéation lente. Ainsi, les questions posées sont mal saisies et les quelques réponses arrivent avec du retard. Bref un état presque confusionnel.

Cependant la malade reste calme, renfermée ne sollicitant aucune communication avec son entourage et à peine si on devine, par ses gestes, le besoin de satisfaire la soif, qui paraît être assez grande.

A l'examen : malade très pale, conjonctives, lèvres et muqueuses décolorées. Glossite. Placard de purpura sénile sur la face dorsale de la main gauche.

Le parenchyme de la glande mammaire gauche montre, à la palpation, l'existence de plusieurs noyaux fins, de consistance franchement dure, bien limités, mobiles et non douloureux. La déformation du sein a attiré seule l'attention sur cet organe. Nous avons

pu apprendre que la malade a eu, au moment de sa 2^e gestation, un abcès du sein. En outre, il n'y a pas d'adénopathie axillaire.

Hernie crurale droite.

Aucun trouble digestif, aucun symptôme objectif. Cœur régulier, pas de souffle, tension à 16-6 au Vaguez.

Foie : déborde légèrement les fausses-côtes, mais régulier et non douloureux. Rate non palpable; Système nerveux normal, quoique les reflexes cutanés soient faibles. Urines : Sucre-Albumine : 0. Température : 37°. Poids : 41 kgr. Was. : négatif. Antécédents : 3 grossesses normales, à terme, trois enfants bien portants, vivants.

Radio : thorax (poumons, cœur), tube digestif et squelette : normaux.

Rentrée donc le 9 novembre 1933, la malade reçoit de suite et pendant cinq jours consécutifs une piqure de solucamphre et X gouttes de digitaline, sans grand résultat. Devant un état général aussi peu satisfaisant, le laboratoire entre en jeu.

Un examen de sang, pratiqué le 14 novembre donne :

Poly Neutro : 73. Poly eosino : 5. Lymphocytes 10. Moyens mono : 9. Grands monos : 3 et 1 mégalo-blaste basophile. G. R : 750.000. Hémogl. 30. G. B. : 4.400. Valeur globulaire : 2. Grosse anisocytose., Poï-kilocytose et polychromatophilie.

Le lendemain, transfusion de 250 cmc., bien supportée.

Le 17 novembre. la malade est plus réveillée, car elle répond mieux aux questions et la mémoire est moins déficiente.

Le 18 novembre. nouvel examen sanguin. Voici l'hémagramme : G. R. : 1.380.000. H. : 60, G. B. 4.800. V. G. 1,1. Poly neutro 77 Eosino 3 Lympho 7 M. mono 10; Gr. mono 3, 2 normablastes, 1 mégaloblaste basophile pour 100 leucocytes. Anisocytose, poïkilocytose sans grand changement.

A la suite de ce résultat, la malade est soumise à deux injections intra-musculaires d'Hépacrine que l'on continue journellement.

Le 21 novembre : Poids : 41 kg. 600.

Le 22 novembre. G. R. 1.720.000. H : 45. G. B. 6.800. V. G. 1. Polyneutro :57. Eosino 1. Moy. Monos 28. Gr. Mono 7. Myélo neutro 2. Métamyélo 5. 9 normoblastes pour 100 leucocytes. Anisocytose, poïkilocytose et polychromatophilie continuent.

On continue l'Hépacrine.

Le 28 novembre. G. R. 2.100.000. H : 55. G. B. 11.600. V. G. 1,30 Poly neutro 67. Eosino 2. Lympho 10. Moy. Mono 14. Gr. Mono 7. Anisocytose poïkilocytose.

Le 30 novembre. Clocher fébrile à 38°8 avec état d'angoisse. Grippe.

Le 6 décembre. G. R. 2.800.000. H : 65. G. B. 10.000. V. G. 1,1. Polyneutro 75. Lympho 8. Moy. mono 12. Gr. Mono 5. Légères anisocytose et poïkilocytose.

Le 20 décembre. G. R. 3.420.000. H. 60. G. B. 8.600. V. G. 0,96, Poly-neutro 72, Moy. Mono 9, gr. Mono 9, Anisocytose assez marquée.

Le 28 décembre 33. G. R. 4.230.000. H. 75. G. B. 14.400 V. G. 0,88. Poly-neutro 84, Lympho 3, Moy. mono 13, très légère anisocytose.

Le 10 janvier. 34 l'hémogramme donnait :

G. R. 4.560.000; H. : 75, G. B. 5.800, V. G. 0,82, Poly-neutro 69 Eosino. 5. Baso 2, Moy. mono 21, Gr. Mono 7. 1 mégalo-blaste basophile.

La malade est comme ressuscitée. Bon aspect général, excellent appétit, la fatigue a beaucoup diminué. les reflexes sont plus vifs.

A partir de ce moment, la malade ne recevra plus qu'une injection d'Hépacrine par jour.

Un nouvel examen pratiqué donne à la date du 21 Mars 1934, près de 3 mois après, G. R. 3.570.000, H. 80, G. B. 5.800. V. G. 1,1 Poly-neutro 51, Eosino 1, Lympho. 13, Moy. mono 29, Gr. mono 6. La malade reçoit toujours une ampoule d'Hépacrine injectable.

Le 16 mai 1934. G. R. 1.600.000, H. : 60, G. B. 11.800, V. G. 1,3 Poly neutro 55, Eosino 4, Lymphocytes 2, Moy. mono 31, Gr. mono 7, myélocytes. Pas de poikilocytose. Anisochromie peu importante. On continue la même conduite thérapeutique, mais le 4 juin, la malade est passée d'urgence en chirurgie pour phénomènes d'hernie étranglée (crurale droite) et opérée dans le service du Dr. DENIKER. Suites opératoires normales.

Revenue dans le service le 16 juin, on reprend l'Héparine injectable, à raison de deux ampoules par jour. La formule sanguine donnait : G. R. 2.180.000. H. 60. G. B. 8.000. V. G. 1,3. poly neutro 55, Eosino 1, Baso 2, Lympho 2, Moy. mono 34. gr. mono 6.

Le 2 juillet. G. R. 2.410.000, H. 70, G. B. 4.800, V. G. 1,4, Poly neutro 61, Eosino 6, Moy. mono 19 gr. mono 14. Etat général stationnaire. On prescrit 3 ampoules d'Hépatol par jour. Examen somatique négatif T. A. 15-7 (V).

Le 21 juillet. G. R. 3.190.000, H. 80, G. B. 7.800, V. G. 1,2, Poly neutro 59, Eosino, 1, Baso 1, Lympho 1. Moy. mono 23, Gr. mono 13, Cellule de Turck 1.

Le 28 juillet. Les 3 ampoules quotidiennes d'Hépatol sont continuées. L'état général est remarquablement amélioré. L'examen du sang donne :

G. R. 4.140.000, H. 75, G. B. 12.800, V. G. 0,90, Poly neutro 71, Eosino 1, Baso 1, Lympho 1, Moy. mono 17, Gr. mono 9.

Le 25 août 34. G. R. 3.630.000, H. 75, G. B. 7.000, V. G. 1,03, poly neutro 62, Eosino 8, Moy. mono 19, Gr. Mono 11.

OBSERVATION N° 2
(Personnelle)

M. S... 68 ans, tourneur, entre dans le service du Dr Weill, le 3 février 1932, sur les conseils de son médecin de ville, pour anémie. Le malade a déjà été traité

à St-Antoine, mais le succès fut de courte durée. Depuis, l'anémie persiste, accompagnée de somnolence après les repas, de la dyspnée d'effort et des sueurs.

Le début de ces troubles remonte à environ 2 ans, époque à laquelle le sujet dit avoir été très malade avec état comateux (?). Par la suite, hospitalisé à deux reprises à Saint-Antoine, il reçut des soins se rapportant uniquement à l'anorexie, ellective pour la viande et à quelques vagues troubles digestifs. Bref, l'histoire digestive conduisait toute la thérapeutique. Cependant, il est à noter, qu'à aucun moment, le malade n'a présenté ni vomissements, ni hémorragie du tractus digestif. Aucun épisode d'intoxication par le passé. Soumis aux analeptiques digestifs et au foie de veau en nature, le malade sort de l'hôpital St-Antoine en décembre 1931, légèrement amélioré.

Rentré chez lui, il continue à prendre le foie de veau, mais à cause de son état général et d'une asthénie très marquée, le médecin traitant le dirige vers notre service le 3 février 1932.

A son entrée, malade dyspnéique, visiblement oppressé, nonchalant, répondant avec peine aux questions. Il se sent très fatigué, mais ne se plaint d'aucun trouble digestif. Ce qui frappe, cependant, chez notre malade, c'est surtout sa pâleur.

Aspect anémique; téguments pâles, jaune cireux, lèvres, conjonctives et muqueuses décolorées.

A l'examen somatique, poumons normaux; cœur : bruits bien frappés, pas de souffle; pouls 84; T. A. 11,5, 6 au Vaquez. Quelques ganglions banaux dans

les creux axillaires et les régions inguinales des deux côtés, mais rien dans l'aire cervicale, sus-claviculaire, retro-maxillaire, épitrochléenne, iliaque externe et poplitée. Réflexes tendineux normaux. Pas de signes de Babinski. Pupilles inégales, la droite plus petite que la gauche, cette dernière étant par ailleurs irrégulière. Réflexes oculaires normaux. Abdomen uniformément souple. Foie normal, rate non palpable.

Le toucher rectal montre une prostate de volume et de consistance normaux, sans noyaux d'induration et présentant un sillon médian parfaitement perceptible. En résumé : aucune manifestation rectale anormale.

Urines : sucre-albumine : 0.

Urée sanguine : 0 gr. 28.

Wassermann : négatif.

Température : 37°.

Poids : 61 kg 500.

L'examen ophtalmologique donne :

« Œil gauche, iritis ancienne. Synéchie au bord interne. Le réflexe photomoteur persiste au niveau du bord externe. Exudats et dépôts pigmentaires dans le champ pupillaire. V. O. G. 1/50. Fond d'œil invisible. Tension normale ».

« Œil droit, iritis ancienne. Disparition par plans du liseré pupillaire. Iris turgescent. Petit leucome cornéen paracentral. V. O. D. = $(90^\circ + 1) = 10/10$.

Réflexe photomoteur normal. Fond d'œil normal. Tension oculaire normale. A part le leucome, nous pensons à une double iritis inflammatoire banale ».

Examen du sang le 8 février 1932 : G. R. 1.600.000, H. 60, G. B. 11.000, V. G. 1,3, Poly neutro 55, Eosino, 4, Lymphocytes 2, Moy. mono 31, Gr. mono 7, Myélocytes neutrophiles 1, Anisocytose marquée avec prédominance de mégalocytes.

Devant ce bilan, le malade reçoit, dès le premier jour de son entrée, une ampoule d'Hépatrol injectable. L'examen du sang donnait le résultat suivant : T. S. 4 1/2 et 10 1/2, T. C. 14 minutes et 29 minutes. Sédimentation à moitié. Bonne rétraction du caillot. Sérum jaune. Signe du lacet fortement positif. Hématies granuleuses : 3 p. 200.

Hématoblastes : 135.000.

Le 11 février 1932, la formule sanguine donne : G. R. 2.230.000, H. 50, G. B. 6.800, V. G. 1,1, Poly neutro 51, Eosino 3, lympho 6, Moy, mono 38, métamyélo 2.

Le malade est mis à 2 ampoules injectables d'Hépatrol. *Le 15 février* : G. R. 3.980.000, H. 60, G. B. 12.000, V. G. 0,76, Poly neutro 60, Eosino, 10, Lympho 6, Moy. mono 19, myélo 3, Métamyélo 2.

Le malade est visiblement transformé ; les joues se recolorent, la fatigue diminue, la dyspnée a disparu et il peut faire quelques promenades dans l'hôpital.

Jusqu'à cette date, le malade avait reçu 7 ampoules, à raison d'une par jour dans un premier temps, ensuite 24 ampoules, à raison de 2 par jour dans un deuxième temps. Le 23 février 33, l'Hépatrol est remplacé par l'ingestion quotidienne de 200 gr. de foie en nature.

Le 26 février : G. R. 2. 090.000, H. 60, G. B. 8.400, V. G. 1,4, Poly neutro 75, Eosino, 6, lympho 1, Moy. mono 20, Gr. mono 4, Métamyélo 2, poids 61 kg 700. L'amélioration de l'état général continue. Le faciès est moins pâle, l'asthénie moins marquée, l'appétit est excellent.

Le 14 mars : G. R. 3.540.000, H. 80, G. B. 10.700, V. G. 1,1, Poly neutro 53, Eosino 27, lympho 1, Moy. mono 27, Myélo 1, Métamyélo 1. On continue les 200 grs de foie.

Le 30 mars. Le malade se dit maintenant en parfaite santé. Son poids est monté à 62 kgs 400.

Le 2 avril : G. R. 5.170.000, H. 90, G. B. 9.000, V. G. 0,87, Poly neutro 60, Eosino 26, Lympho 2, Moy. mono 12.

Le 16 avril : G. R. 5.200.000, H. 90, G. B. 7.200, V. G. 0,89, Poly neutro 57, Eosino 12, Lympho 4, Moy. mono 19, Métamyélo 6, Myélo 2, Myélo éosino 1.

Poids : 63 kgs 500. Le malade, en excellente santé, sort de l'hôpital sur sa demande. Il doit continuer le foie en nature.

Le 10 mai. Le malade revient nous voir et se déclare satisfait. En effet, il est méconnaissable. La formule sanguine faite à cette date donnait : G. R. 4.920.000, H. 85, G. B. 7.600, V. G. 0,87, poly neutro 41, Eosino 29, Lympho 9, Moy. mono 21.

Poids : 69 kgs 600. La ration journalière de foie est réduite à 100 gr.

Après un mois et demi, nous revoyons le malade qui se plaint à nouveau de fatigue et plus particulièrement de courbature; de vagues douleurs dans le membre inférieur gauche apparaissant dans le mollet après une marche prolongée. Il n'y a pas de claudication, car le malade peut faire des promenades à pied d'une heure, sans qu'il soit obligé de s'arrêter en route. A l'examen, la force musculaire ne paraît pas être diminuée. Il n'y a pas de modification des réflexes, ni de Romberg.

Aucun trouble de la sensibilité cutanée et profonde. Aucune déchéance sphinctérienne. L'examen sanguin pratiqué le 22 juin 1933 donnait : G. R. 3.680.000, H. 75, G. B. 5.600, V. G. 1,1, Poly neutro 44, Eosino 34, Lympho 4, Moy. mono 17, Myélo 1. Le malade est laissé à 100 gr. de foie en nature par jour.

Revu à plusieurs reprises et suivi par le laboratoire, le malade revient pour se faire hospitaliser de nouveau. La fatigue s'est installée progressivement et une somnolence invincible survenant après les repas l'oblige à quitter son travail. L'appétit est cependant conservé, quoique l'on peut noter une perte de poids de 400 gr. en un mois. L'examen somatique est entièrement négatif. Poids : 67 kg 300.

Le malade est soumis, dès son entrée, à une injection d'Hépacrine et deux cachets composés, (Pepsine, pancréatine, maltéine, ââ 0 gr. 25), que l'on continue journellement.

Dix jours plus tard, l'état général ne remontait guère, car la formule sanguine était : G. R. 2.760.000.

H. 60, G. B. 5.800, V. G. 1,2, Poly neutro 52, Eosino 25, Lympho 4, Moy. mono 17, Gr. mono 2.

Le 11 août 32. Transfusion de 300 cm³, bien supportée.

Le 18 août : G. R. 3.050.000, H. 65, G. B. 6.000, V. G. 1,06, Poly neutro 50, Eosino 15, Lympho 9, Moy. mono 15, Métamyélo 1. L'Hépatrol est continué. Le malade se sent beaucoup mieux, quoique son teint reste toujours celui d'un anémique. Le poids descend progressivement.

Nouvelle transfusion de 300 cm³ le 30 août et le malade sort de l'hôpital.

Le 6 février 1933. Le malade qui avait été hospitalisé plusieurs fois et suivi régulièrement, entre temps, par le laboratoire, revient en se plaignant toujours d'une asthénie intense, d'amaigrissement (3 kg depuis l'année dernière) et de dyspnée d'effort.

Le 7 février : G. R. 2.030.000, H. 65, G. B. 5.800, V. G. 1,6, Poly neutro 54, Eosino 8, lympho 5, Moy. mono 27, Gr. mono 4, Métamyélo 2. Une hématie nucléée pour 100 leucocytes. Hématoblastes 220.000. Anyso-cytose importante et anisochromie. Quelques rares hématies basophiles. Le malade reçoit dix piqûres d'Hépatrol remplacées par la suite par 5 cuillerées d'Estamon. Cependant, l'état général continue à décliner, l'anémie progresse à petits pas.

Le 6 mars. Grosse amélioration de l'état général : G. R. 3.280.000, H. 70, G. B. 8.600, V. G. 1,06, Poly neu-

tro 60, Eosino 16, lympho 4, moy. mono 11, Gr. mono 7, métamyélo 2.

Le 3 mai 1933. G. R. 4.670.000, H. 90, G. B. 5.000, V. G. 0,9, Poly neutro 54, Eosino 18, Baso 1, lympho 2, Moy. mono 20, Gr. Mono 5. Poids : 66 kg. 200. Bon état général.

Le 13 septembre : G. R. 4.160.000, H. 80, G. B. 6.600, V. G. 0,95, Poly neutro 50, Eosino 20, Baso 1, Lympho 2, Moy. mono 18, Gr. mono 7, Métamyélo 2. Le malade est mis à une ampoule d'Hépatrol buvable par jour.

Depuis cette dernière date, M. S... passe par plusieurs phases successives de haut et de bas, traité tantôt par l'Estamon, tantôt par l'Hépacrine injectable. arrive enfin à se stabiliser avec un bon état général et continue à vaquer à ses occupations.

Le 5 juin 34 : G. R. 4.730.000, H. 70, G. B. 6.800, V. G. 0,73, Poly neutro 63, Eosino 16, Moy. mono 17, Gr. mono 4. Poids : 64 kg. 400.

Actuellement, le malade est mis à trois injections d'Hépatrol par semaine.

OBSERVATION N° 3

(Personnelle)

Mme L. L., 72 ans, nous appelle parce que anémique depuis plus d'un an aux environs de deux millions et traitée par notre prédécesseur avec des transfusions

répétées et mensuelles de sang pur; et parce que celui-ci se jugeant incapable, du fait de la sclérose des veines, de poursuivre le traitement.

C'est une femme dont l'anémie paraît totalement crytogénétique et tous les examens cliniques et radiologiques étant restés négatifs.

Il ne semble pas qu'il y ait de cancer à l'origine bien que la formule sanguine doit y faire penser. En effet, l'examen du sang donne :

Le 8 janvier 32 : G. R. 2.630.000, G. B. 17,100, H. 20. Leucocytose marquée avec l'équilibre leucocytaire suivant : Poly 71, Eosino 5, Baso 1, Métamyélo 3, Lympho 19, Grands monos 1.

Nous essayons un traitement hépato-thérapique par la bouche (foie frais), mal supporté qui nous oblige à en venir, à cette époque aux extraits en poudre Pernaemont; nous faisons des transfusions répétées mensuelles, et sans difficulté dans les veines de la main et sans que jamais une sclérose veineuse apparaisse.

Le résultat de ce traitement est une augmentation notable de l'hémoglobine et des globules rouges. En effet, on trouve :

Le 29 janvier, la formule suivante : G. R. 3.230.000, G. B. 8.800, H. 35 %.

Le 10 février : G. R. 3.430.000, G. B. 9.100, H. 45 %.

Le 20 février : G. R. 3.820.000, G. B. 11.100, H. 55 %. Mais dès le mois suivant, malgré la continuation du même traitement, une chute se fait sentir.

Le 22 mars : G. R. 3.080.000, G. B. 9.400, H. 45 %.

La malade est alors soumise à l'extrait injectable Léderlé qui donne une montée brusque en huit jours.

Le 31 mars, on trouve, en effet : G. R. 3.750.000, G. B. 12.200, H. 55 %, mais l'énumération suivante montre que ce gain est précaire, puisque

Le 11 avril nous notons G. R. 3.100.000, G. B. 10.600, H. 35 %.

Le 29 avril, G. R. 3.110.000, G. B. 14.008, H. 35 %, Poly 72, Eosino 1, Baso 1, Métamyélo 2, myélo 1, lympho 19, grand mono 4.

Le 12 mai, G. R. 3.670.000, G. B. 13.800, H. 45 %.

Le 27 mai, G. R. 2.630.000, G. B. 17.600, H. 20 %.

Toujours sans changement de traitement, une brusque montée globulaire survient, qui maintient la malade aux environs de quatre millions pendant tout l'été.

Le 15 septembre, on trouve, en effet, à son retour de vacances, G. R. 4.360.000, G. B. 12.200, H. 50 %.

Malheureusement ces chiffres ne se maintiennent pas et :

Le 8 octobre, on trouve : G. R. 3.040.000, G. B. 7.800, H. 35 %.

Le 25 octobre (après transfusion) : G. R. 3.910.000, G. B. 9.400, H. 40 %.

Le 26 novembre : G. R. 3.200.000, G. B. 7.100, H. 40 %.

Le 23 décembre : G. R. 3.000.000, G. B. 8.200, H. 35 %.

Le 3 février 33 : G. R. 4.210.000, G. B. 8.100, H. 45 %.

Le 10 mars : G. R. 4.240.000, G. B. 8.600, H. 45 %.

Le 20 avril : G. R. 4.260.000, G. B. 11.400, H. 45 %.

Le 19 mai : G. R. 3.760.000, G. B. 8.600, H. 50 %.

Le 15 juin : G. R. 2.630.000, G. B. 10.600, H. 30 %.

On refait une nouvelle transfusion et la malade est mise à l'Hépatrol injectable quotidien.

Le 30 août : G. R. 3.730.000, G. B. 11.800, H. 35 %.

Le 25 septembre : G. R. 3.170.000, G. B. 9.200, H. 30 %.

Le 5 octobre : G. R. 3.240.000, G. B. 9.500, H. 35 %, Poly 71, Eosino 2, Baso 1, Lympho 21, Gr. mono 5.

Le 10 novembre : G. R. 3.410.000, G. B. 9.600, H. 40 %.

Le 23 décembre : G. R. 3.570.000, G. B. 7.100, H. 40 %.

Le 7 février 34 : G. R. 3.230.000, G. B. 16.400, H. 45 %, Poly 74, Eosino 4, Baso 3, Lympho 15, G. mono 4.

A partir de ce moment la malade reçoit une piqûre d'Hépacrine injectable et 40 cgr. de protoxalate de fer.

Le 4 mai : G. R. 3.630.000, G. B. 7.800, H. 40 %.

Le 7 juin : G. R. 4.780.000, G. B. 9.100, H. 65 %.

Le 9 juillet : G. R. 4.740.000, G. B. 8.800, H. 80 %.

Le 24 septembre : G. R. 4.420.000, G. B. 8.800, H. 80 %.

Le 10 décembre : G. R. 4.560.000, G. B. 9.400, H. 70 %, Poly 66, Eosino 2, Lympho 24, Gr. mono 8.

OBSERVATION N° 4

(André Cain et Mlle Barnaud)

Mme P... 76 ans, entre dans notre service de l'hospice d'Ivry, le 14 septembre 1932.

Pensionnaire de l'hospice, elle était en bonne santé apparente 3 semaines auparavant; à ce moment s'installe une diarrhée rebelle.

Asthénie extrême. Interrogatoire impossible. Coloration cireuse des téguments. Absences d'hémorragies. Pas de syndrome neuro-anémique. Pas de glossite. Examen viscéral négatif. La tension est si basse qu'on ne peut l'enregistrer.

Urée sanguine : 1 gr. 12,

Le 17 sept. : G. R. 517.000, G. B. 1.800, H. 15 %, V. G. 1,5, Poly neutro 45, P. eos. 0,50, Grands monos 19,5, moyens monos 33, Grand mono à granul. azurophiles 1, Lympho 1.

Anisocytose. Mégalocytose. Poïkilocytose. Absence d'hématies nucléées.

On essaie vainement de faire absorber du foie de veau. Sérum glucosé. Injection sous-cutanée d'Hémostra.

Le 21 sept., le chiffre des hématies tombe à 480.000, malgré une réaction réticulocytaire qui atteint 25 %.

Température aux environs de 38°. Mort dans le collapsus le 26 septembre.

Autopsie : Pas de constatations particulières à l'examen macroscopique, sinon une mince coque de pachypleurite cicatricielle au sommet droit.

Reins normaux sans surcharge pigmentaire, ni inflammation.

Foie : Absence de lésions anciennes. Absence de lésions inflammatoires. Hépatite dégénérative diffuse, non systématisée. Dislocation trabéculaire; cellules irrégulières, tuméfiées ou réduites, à noyaux variables normaux, en caryolyse, géants, multiples); zones de nécrose, zones de dégénérescence graisseuse.

Surcharge pigmentaire intense, tant dans les cellules intactes que dans les éléments en cytolysé, ainsi que dans les cellules de Küppfer.

Une grande partie de ce pigment ne présente pas les réaction du fer (ferrocyanure et rouge d'alizaine).

Dans les capillaires, nombreux normoblastes.

Rate : architecture générale conservée. Congestion marquée des sinus; dans la nappe sanguine, nombreux normoblastes et quelques mégaloblastes.

Réaction macrophagique des cellules du réticulum sinusal avec surcharge de gros grains pigmentaires.

Les corpuscules de malpighi sont en réaction lymphoïde et contiennent quelques cellules plasmatiques.

Moelle osseuse : 1° diaphyse fémorale. Faible réaction érythroblastique (normoblastes et mégaloblastes acidophiles et polychromatophiles).

Réaction myélocytaire presque exclusive (myéloblastes, myélocytes neutrophiles rares m. eosinophiles et basophiles). Rares mégacaryocytes.

2° Moelle sternale et costale. Forte réaction normoblastique et mégaloblastique associée à la réaction myélocytaire.

OBSERVATION N° 5

(André Cain et Mlle Barnaud)

M. G., 76 ans, est mort 24 heures après son entrée dans notre service, le 25 octobre 1932.

L'évolution semble avoir été rapide, car 20 jours avant, G. allait et venait sans troubles apparents.

Pâleur extrême, réflexes normaux, pas de glossite.

Urée sanguine : 0,61, T. A. 10-5, pas de fièvre.

G. R. 654.000, G. B. 2.200, H. 20 %, Valeur globulaire, 1,5, Poly neutro 50, Grands monos 8, Grand mono à grains azurophiles 0,50, Moyens monos 19,5, Moyens monos à grains azurophiles 4, Grands lympho 18.

Anisocytose, Poïkilocytose, mégalocytose, Absence d'hématies nucléées.

Autopsie : Rien à signaler à l'examen macroscopique.

Reins : normaux.

Foie : Ilots non systématisés d'hépatite dégénérative (nécrotique ou graisseuse). Surcharge pigmentaire diffuse, tant dans les cellules hépatiques que dans les cellules de Küppfer. La réaction du fer est inconstante. Congestion capillaire accentuée. Absence d'inflammation.

Rate : Absence de congestion. Hyperplasie légère des corpuscules de Malpighi, en réaction lymphoïde. Le réticulum sinusal est au repos. Rares dépôts de pigment ferrique.

Réaction myéloïde diffuse, tant dans les corpuscules que dans la pulpe (myéloblastes, myélocytes neutrophiles, basophiles et éosinophiles).

Moelles sternale et costale.

Proportion normale d'éléments myélocytaires et érythroblastiques (normoblastes et mégaloblastes).

OBSERVATION N° 6

(André Cain et Mlle Barnaud)

Mme R., 78 ans, accuse depuis trois mois environ une grande fatigue et se sent incapable d'un effort soutenu, mais elle va et vient dans l'hospice, son psychisme est intact. Légèrement amaigrie, elle est d'une pâleur cireuse, ses cheveux sont tombés et ont pris une coloration jaune sale.

L'examen clinique ne révèle rien d'anormal. Pas de glossite, pas d'hépto-splénomégalie, pas de syndrome neuro-anémique. Absence d'hémorragies.

A l'examen radioscopique, l'estomac est normal.

T. A. 16-7,5. Urée sanguine 0,26, puis 0,59. Glycémie 1,47. Chimisme gastrique (après repas à l'eau peptonée) : absence d'HC 1 libre; absence de pouvoir peptique (épreuve de Mett).

Examen hématologique 13 oct. 1932.

G. R. 1.542.000, G. B. 4.800, H. 40 %, V. G. 1,3, Poly neutro 55,20, Poly eosino 4,20, Poly baso 0,40, lympho 2,80, Moyens monos 13,80, Moyens monos à grains azurophiles 2,80, Grands monos 5,70, Grands monos à grains azurophiles 7,60, cellule indifférenciée 0,40. Myélo neutro 5,20, Métamyélo 1,90.

Normoblastes, 6 %, Mégaloblastes, 6,80 %.

Anisocytose. Poïkilocytose. Mégalocytose, Polychromatophilie très accusée. Réticulocytes 5 %.

Coagulation et rétraction du caillot normales.

L'hépatothérapie est aussitôt instituée. La malade absorbe facilement 250 gr. de foie de veau chaque jour.

Reglobulisation rapide et progressive :

Le 22 octobre : 1.820.000 G. R. et 50 % de réticulocytes.

Le 30 octobre : 2.700.000 G. R., H. 70 %.

Le 8 novembre : 3.186.000 G. R.

On suspend 8 jours l'administration du foie.

Le 17 novembre : 3.105.000 G. R.

Le foie de veau est repris.

Le 26 novembre : G. R. 3.590.000, G. B. 5.200. H. 90 %, Poly neutro 56, Poly éos. 15,5, Poly baso 1,5, Lympho 5, moyens monos 11,20, moyens monos à grains azurophiles 1,20, Grands monos 5,80, grands monos à grains azurophiles 3,40, cellules indifférenciées 0,40.

2 % de réticulocytes.

Le 5 décembre . 3.920.000 G. R.

Le 14 décembre : 4.046.000 G. R.

Le 11 janvier : 4.625.000 G. R., H. 95 %.

Reprise rapide de l'appétit et des forces, recoloration des téguments et des muqueuses et surtout, de façon précoce, repousse et changement de couleur des cheveux qui reprennent leur teinte blanche antérieure (la racine blanche contrastant avec la teinte jaune de la partie terminale).

Pas de modifications du chimisme gastrique.

OBSERVATION N° 7

(André Cain et Mlle Barnaud)

Mme L..., 68 ans, concierge, est mère de 11 enfants tous vivants. Quelques mois auparavant, apparaissent et vont en s'accroissant : l'anorexie, l'amaigrissement, l'asthénie et la pâleur.

Bien qu'elle n'ait pas été soumise à des restrictions alimentaires, la malade est dans un état de dénutrition intense; elle est extrêmement maigre, desséchée, comme momifiée. La voix éteinte, elle reste inerte et recroquevillée dans son lit et se soutient à peine.

Température autour de 38°. T. A. 16,7. Examen somatique négatif. Absence de glossite et de syndrome neuro-anémique.

L'examen radiologique de l'estomac, fait ultérieurement, se montre négatif.

On note ultérieurement : absence d'HC 1 libre dans le suc gastrique, pouvoir peptique nul.

Examen hématologique (15 décembre) :

G. R. 1.017.500, G. B. 6.000, H. 30 %. V. G. 1,4, Poly neurto 50,5, Poly éosino 1, Lympho 7, moyens monos 26,5, grands monos 14,5, grands monos à granul azur. 0,5.

Normoblastes : 1,50 %, mégalo blastes : 0,5 %, anisocytose, poïkilocytose, mégalocytose et microcytose : 5 % de rétyculocytes.

Traitement : injection de 250 gr. de foie de veau, foie injectable. Hémostra.

Après une aggravation de l'anémie (le 21 décembre, 850.000 G. R. avec mégalocytose très accusée), l'amélioration se fait progressivement :

Le 27 décembre : 1.736.000 G. R., 60 % H., absence d'hématies nucléées, 40 % de réticulocytes.

Le 4 janvier : 2.712.000 G. R.,

Le 15 janvier : 3.050.000 G. R., 60 %.

Le 25 janvier : 3.916.000 G. R. 80 %. H.

Le 4 février : 4.075.000 G. R., 9.200 G. B., 85 % H.,
très légère anisocytose.

Le 22 février : 4.430.000 G. R., 8.000 G. B., 85 % H.

Le 11 mars : 4.510.000 G. R., 8.400 G. B., 98 % H.,
Parallèlement : augmentation du poids (passe de
35 kg. 600 à 48 kg. 150).

Recoloration des téguments et des muqueuses.

Les cheveux qui avaient jauni redeviennent gris.

La malade n'est plus reconnaissable, reprend une
vie normale et peut quitter l'hospice d'Ivry.

OBSERVATION N° 8

(André Cain et Mlle Barnaud)

Mme O... 91 ans. C'est fortuitement, à l'occasion
d'une entorse, que l'attention est attirée par la pâ-
leur cireuse de la malade, le 17 mars 1933.

L'examen hématologique montre :

G. R. 1.975.000, G. B. 3.400, H. 70 %, V. G. 1,7, poly
neutro 45,5, poly éosino 1,4, lympho 16,6, moyens mo-
nos 24, moyens monos à grains azur. 1,30, grands mo-
nos 8,60, grands monos à grains azur. 0,60, myéloblas-
tes 2, mégalo blastes 2, mégalo cytose prédominante.
Polychromatophilie, réticulocytes, 2 à 3 %.

T. A. 10,5-6,5; urée sanguine 0,72, température à 38°; foie, rate, cœur et appareil respiratoire : normaux ; abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs sans troubles de la sensibilité subjective ou objective. Tubage gastrique : liquide à jeun HCI libre, O; HCI total : 15,40; pouvoir peptique conservé (4 à 5 mmgr d'albumine sont digérés dans les tubes de Mett).

On institue l'hépatothérapie (250 gr. de foie injectable). Le 27 mars, aggravation légère de l'anémie : G. R. 1.873.000, G. B. 1.600, H. 70 %, réticulocytes 3 %, mais le 31 mars, G. R. 2.012.000, G. B. 5.000, H. 70 %, réticulocytes 25 %.

Malgré cette augmentation à peine sensible du nombre des globules, l'amélioration est déjà considérable; la pâleur diminue et surtout l'asthénie régresse, l'appétit revient, les réflexes tendineux réapparaissent.

L'examen radioscopique montre que l'estomac est normal.

CONCLUSIONS

1° Pour faire le diagnostic d'anémie Biermérianne chez le vieillard, il faut penser à l'existence possible de cette affection à tous les âges.

3° Le diagnostic d'anémie biernérienne chez le vieillard repose comme chez l'adulte, sur la diminution des globules rouges, l'augmentation de la valeur globulaire et les lésions des hématies.

5° Lorsque le premier chiffre globulaire constaté est très faible, aux environs de un million, il y a tout intérêt à faire une transfusion au début du traitement pour amorcer la montée globulaire.

Vu : le Président de thèse, *Vu : le Doyen de la Faculté,*
M. A. CLERC M. ROUSSY

Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- Ch. ACHARD. — Anémie pernicieuse, type Biermer. Lésions, pathogénie, traitement (*Journ. des praticiens*, n° 12, du 19 mars 1927, page 177).
- Anémie pernicieuse (*Clinique et Laboratoire*, n° 6 du 20 juin 1923, p. 1130).
- D'ASLONNES. — El Electro martiol en la anemia senil complicada (*Annales des Laboratoires clin.*, éd. espagnole, n° 3, de 1915).
- Ch. AUBERTIN. — Anémie de Biermer (*Nouveau Traité de Médecine*, fasc. IX).
- André CAIN et Mlle BARNAUD. — Contribution à l'étude de l'anémie pernicieuse du vieillard (*Le sang*, n° 5, de 1933).
- CLERC (A.) et EMILE-WEIL (P.). — Les syndromes généraux en pathologie sanguine (*Semaine Médicale*, 6 avril 1910).
- CURSCHMANN H.). — Pernicion anemia in old age (*Munich Med. Welms*, ch. 68 n° 172, du 11 fév. 1921).

DEDICHEN. — Anémie chez des sœurs jumelles âgées de 85 ans (*Acta Medica Scandinavica*, n^{os} 1-3, du 23 décembre 1931, p. 97).

EWART (W). — Case of senile anemia associated with gouty rheumatoid arthritis and dyspepsia (*Tr. M. Soc. Lond.*, 1901-2, XXV, 1932).

LE MARQUAND (H. S.). — Pernicious anæmia in aged (*Roy Berkskire Hop. Rep. Op.*, 124-127, 1932).

REY (J.-C.). — Anemia hemolitica de los longevos (*Semena Med*, p. 912-917, du 17 septembre 1931).

EMILE-WEIL (P) et BLOCH (Marcel). — *Précis de pathologie médicale*, t. V., coll. des précis, Masson.

SABRAZÈS. — Traitement de l'anémie pernicieuse de Biermer et de l'anémie chronique, hypochrome avec forte hypochlorhydrie, anachlorhydrie ou achylie (*Monde Médical*, n^o 829, du 1-15 juin 1933).

